Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Zur Klinik des amyostatischen Symptomenkomplexes unter besonderer Berücksichtigung der Encephalitis epidemica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Leo Matthisson
aus Saara, Livland.

Kiel 1925.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Zur Klinik des amyostatischen Symptomenkomplexes unter besonderer Berücksichtigung der Encephalitis epidemica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der hohen Medizinischen Fakultät
der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Leo Matthisson
aus Saara, Livland.

Kiel 1925.

Buchdruckerei Karl J. Rößler, Kiel, Brunswikerstr. 59.

Nr. 121

Rektoratsjahr 1925/26.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Klingmüller,
z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Großmutter
und meinem lieben Onkel
in Dankbarkeit!

Bekanntlich hat sich in den ersten Monaten des Jahres 1920 fast auf der ganzen Erdenrunde eine Encephalitisepidemie abgespielt, welche in ihren weiteren Folgen sich jetzt noch kund gibt und in der ganzen Aerztewelt unendlich viel Staub aufgewirbelt hat.

Verfolgen wir die geschichtlichen Forschungen, so finden wir, daß Encephalitisepidemien, die wahrscheinlich unserer Krankheit zugehören, des öfteren seit dem Mittelalter aufgetreten sind und zwar Hand in Hand mit Grippeepidemien.

Namentlich die postencephalitisch auftretenden Symptome waren es, die durch die Vielgestaltigkeit ihrer Symptome die Aufmerksamkeit der Neurologen in erhöhtem Maße auf sich lenkten.

So finden wir bei der Grippeepidemie 1890—94 eine besondere Abart beschrieben, die auf dem Höhestadium schwerer katarrhalischer Grippeerkrankungen auftrat und anatomische Erscheinungen einer hämorrhagischen oder nicht hämorrhagischen Herdencephalitis bot.

Wie vielseitig das Krankheitsbild sich zu gestalten pflegte, können wir aus der Unmenge von Bezeichnungen ersehen, die die einzelnen Autoren ihm zu verleihen bestrebt waren, waren doch die klinischen Symptome für die Buntheit der Nomenklatur maßgebend. Wir finden z. B. Bezeichnungen wie Encephalitis lethargica, gripposa, postgripposa, meningitica, atheotica, choreatica, agirata, cum rigore, convulsiva und andere. Stern's Vorschlag, all' diese mannigfaltigen Bezeichnungen zusammenzufassen und der Krankheit den Namen Encephalitis epidemica zu verleihen, wurde von der Aerzteschaft mit großem Beifall aufgenommen und hat sich wohl schon allgemein eingebürgert. Daß die Encephalitis epidemica wohl im engen Zusammenhang mit der Grippe steht, darin ist sich die wissenschaftliche Forschung ziemlich einig, finden wir doch in fast allen vorliegenden Krankengeschichten anamnestisch die Angabe, daß die von Encephalitis befallenen Patienten eine Grippe durchgemacht und all' die encephalitischen Symptome früher oder später im Anschluß daran aufgetreten sind. So liegt zwischen der Grippe und dem eigentlichen Manifestwerden der encephalitischen Erscheinungen oft ein Intervall, das sich auf einige Jahre erstrecken kann.

Es ist das hohe Verdienst des Londoner Neurologen Kinnier Wilson, als erster sich mit der physiologischen Bedeutung der encephalitischen Krankheitsbilder genauer befaßt und dieselbe schärfer betont zu haben. 1912 trat er mit seiner Arbeit an die Oeffentlichkeit und betonte die Aehnlichkeit seiner beobachteten Fälle mit der Pseudosklerose.

Durch einige glückliche Obduktionsbefunde war es ihm gelungen, eine Erkrankung und Degeneration des Linsenkernes als eine pathologisch-anatomische Grundlage des von ihm beobachteten Symptomenkomplexes nachweisen zu können. Daher bezeichnete er auch das von ihm beobachtete Krankheitsbild als „progressive lenticuläre Degeneration". Zugleich fand er auch bei all seinen Fällen eine grobe anatomische Veränderung der Leber, die ihm mit der Erkrankung der Linsenkerne in einem gewissen Zusammenhang zu stehen schien. Er sah diese Veränderung der Leber als primäre Noxe an, die durch Bildung eines Toxins secundär die Schädigung der Linsenkerne bewirke.

Strümpell würdigt einen, zuerst 1902 von Kayser, später von Fleischer beschriebenen schmalen, braungrünlichen Pigmentring in der äußeren Randzone der Hornhaut als öfters auftretendes Symptom der Encephalitis, welches Siemerling gemeinsam mit Oloff in Kiel bei der Encephalitisepidemie 1919 auch beobachtete und auf einer Sitzung der Kieler medizinischen Gesellschaft beschrieben hat.

Von Interesse sind die Veröffentlichungen Homens über die anatomisch-pathologischen Veränderungen, die er an Hand seiner Sektionsprotokolle bei drei Encephalitisfällen übereinstimmend macht. „Er findet eine beträchtliche Dicke des Schädels, stellenweise, besonders an den vorderen Abschnitten der Gehirne, vorkommende Adhäsionen der hier manchmal mit hauptsächlich Lymphoidzellen leicht infiltrierten Pia an der darunter liegenden Hirnsubstanz, Erweichungsherde in den betreffenden Linsenkernen, Lebercirrhose mit starker, zum Teil sowohl inter- als auch leichter intralobulärer, oft reichlich Gallengänge enthaltenden Bindegewebswucherung, hier und da mit Ansammlung besonders von Lymphozyten sowie stellenweise mit starker Fettdegeneration der betreffenden Leberzellen, endlich die ausgesprochenen und ausgebreiteten, bei so jungen Personen auffälligen, endarteriitischen und sklerotischen Gefäßveränderungen". Auch findet er eine leichte Milzhyperplasie.

Daß tatsächlich bei Restzuständen der Encephalitis eine ausgesprochene Störung der Leberfunktion vorliegt, ergeben die Untersuchungen Stern's und Meyer-Bisch's, die im Urin encephalitischer Kranker stets eine Urobilinurie vorfanden. Sie fanden dieselbe nicht nur bei amyostatischen Kranken, sondern

auch bei solchen, die im Anschluß an eine akute Encephalitis sich nicht davon erholen konnten.

v. Economo - Wien, der die Bezeichnung Encephalitis lethargica geprägt hat, da ihm das Symptom der „Schlummer- oder Schlafsucht" seiner Patienten als das Auffallendste erschien und dem bei der Erforschung der Encephalitis eine wesentliche Rolle zufällt, fand anatomisch-pathologisch ein Ergriffensein der Substantia nigrea, vaskuläre Veränderungen im Grau und glaubt aus ihrer Höhenlokalisation im Hirnstamm ohne Schwierigkeiten die Diagnose stellen zu können.

Wir finden aber auch Veränderungen im Bereich der Linsenkerne bei Kohlenoxyd-, Leuchtgas- und Manganvergiftungen (Kolisko), was wohl auf eine Praedilektion der Linsenkerne zur Erkrankung schließen läßt und was Untersuchungen von Lubarsch, Fuchs und Spatz einwandfrei ergeben haben.

Für all die klinischen Symptome, wie wir sie bei der Encephalitis epidemica, der Pseudosklerose, der ihr verwandten Wilson'schen Krankheit, der multiplen Sklerose und der Paralysis agitans vorfinden, empfahl Adolf Strümpell aus praktischen Gründen, sie unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu vereinigen und schlug dafür die Bezeichnung „amyostatischer Symptomenkomplex" vor, die allgemein Anerkennung fand und sich überall schnell einbürgerte.

Es sei mir gestattet, die klinischen Symptome des amyostatischen Symptomenkomplexes nach Encephalitis epidemica, wie ich sie auch in den vier, mir von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling in liebenswürdiger Weise überlassenen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, anschließend zusammenzufassen und teilweise zu erläutern.

Sämtliche Muskeln und Muskelgruppen, die zu einem Gelenk gehören und die von einem Nerven resp. einer Nervengruppe innerviert werden, werden in einen Zustand erhöhter Spannung versetzt, wodurch sich klinisch das Bild einer eigentümlichen Muskelstarre, einer gesteigerten Spannung mit abnormen Fixationskontrakturen in den betreffenden Gelenken ergibt. Hierzu gehört auch die eigenartige Starrheit des Gesichtsausdruckes, die Parese der mimischen Gesichtsmuskulatur, das Bild des „Salbengesichtes", wie Toby Cohn es so kennzeichnend benannt hat. (Gesicht nicht nur starr, sondern auch gedunsen, von eigentümlichem Glanz, als ob mit Fett bestrichen.)

Wir haben eine allgemeine Bewegungsarmut, eine Verlangsamung und gleichgültige Einförmigkeit der willkürlichen Bewegungen, es sieht so aus, als wäre die geistige Initiative schwächer, als wolle der ganze Muskelapparat nur widerwillig

der höheren Anweisung Folge leisten, was an eine Hemmung der Pyramidenbahninnervation denken läßt.

Zu dieser allgemeinen Rigidität des Muskelapparates sei noch das Symptom der Katalepsie, jene Fixation passiv ausgeführter Stellungsänderungen, zu erwähnen.

Und doch liegt noch eine weitere Veränderung resp. Störung der myostatischen Innervation vor.

Was uns an all diesen Patienten so sehr auffällt, ist das eigenartige Zittern, jener Tremor, der wohl zum Teil auf einer abwechselnden Kontraktion der antagonistischen Muskel beruht und zwar finden wir ihn in den verschiedensten Abarten, als „feinschlägigen", als „grobschlägigen" Tremor, ja zum Schluß gar noch als förmliches Wackeln.

Aber auch jene regellos langsamen Bewegungen eines Körperabschnittes in ein und demselben Gelenk, die wir als Athetose bezeichnen, erregen unsere Aufmerksamkeit.

Ob die Symptome der „Adiadochokinesis" und der Schilderschen „Bradyteleokinese" (vorzeitige Hemmung einer beabsichtigten Bewegung) auch dem amyostatischen Symptomenkomplex einzuverleiben sind, darüber ist man sich noch nicht einig.

Versuchen sich die Patienten aufzurichten, was sie je nach dem vorgeschrittenen Krankheitsbilde mit oder ohne Hilfe zu tun vermögen, so taumeln sie nach hinten, ein Symptom, über welches sich die Patienten als ein überaus lästiges beschweren. V. Sarbo war es, der diesem Symptom die Bezeichnung „Hyptokinesis" (nach to hyptiasma, das Zurückgebeugte) verlieh und es als recht zuverlässig zu diagnostischen Zwecken empfahl. Entwickelt sich nämlich der amyostatische Symptomenkomplex subakut, so finde man die „Hyptokinesis" deutlich ausgesprochen. Und in all denjenigen Fällen, wo sie nicht ausgesprochen zu tage trete, lasse sie sich durch einige Kunstgriffe bequem auslösen (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1922). Seine neueren Forschungen haben ergeben, daß die Hyptokinesis eine Dysfunktion des Nucleus - ruber - Systems vorstellt.

Der Gang des Patienten ist ein unsicherer, sie suchen fortwährend nach einer Stütze, versuchen sich am Bett, Stühlen oder Tischen zu halten. Die Schritte sind kurz, tappend, die Haltung vornüber gebeugt; Patienten scheuen jede unnütze willkürliche Bewegung, schweben dauernd in der Angst, daß ihnen irgend etwas zustoße, wie man dabei überhaupt den Eindruck gewinnt, als ob die Patienten die absolute Direktion ihres Körpers verloren hätten. Die Augen tränen, die Patienten klagen über Doppelsehen, Schläfrigkeit, innere Unruhe, kalte Füße, Schluckbeschwerden und ständigen Speichelfluß, der von ihnen als ganz besonders lästig empfunden wird, der Mund

steht meist offen. Sie phantasieren und reden im Traume, der Appetit ist meist gut. Die Sprache ist saccadiert, tonlos, die Worte werden wie zerkaut unverständlich hervorgestoßen, um, immer undeutlicher werdend, dann zu verlöschen. Sie klagen über eine allgemeine Muskelspannung und teilweise Gefühllosigkeit des ganzen Körpers, leiden unter Schwindelanfällen, doppeltem Sehen und haben auch gastrische Störungen, und wenn im akuten Stadium der Encephalitis epidemica eine Somnolenz vorherrscht, so finden wir im postencephalitischen Stadium vielfach Schlaflosigkeit und Unruhe, so daß man zu Sedativen und Schlafmitteln greifen muß, um ihnen Schlaf und die erforderliche Erholung zu verschaffen.

Psychisch finden wir einen gewissen Grad von Demenz, die sich in Interesselosigkeit und Trübung des Sensoriums zeigt. Die Patienten erinnern sich schlecht früherer Ereignisse, namentlich Jahreszahlen fallen ihnen sehr schwer zu behalten, sie denken nichts mehr, verspüren keine Freude mehr, wie auch die allgemeine Stimmung als eine überaus gleichgültige zu bezeichnen ist. Sie sind bloß von dem einen Wunsch beseelt, möglichst bald von ihren Leiden erlöst oder geheilt zu sein.

Die Encephalitis epidemica befällt alle Altersstufen ohne Unterschied des Geschlechts, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß Kinder und Hochbetagte seltener von ihr heimgesucht werden.

Was die Aetiologie der Encephalitis betrifft, so ist die Wissenschaft wohl auf dem besten Wege, bald eine endgültige Lösung dieser heißumstrittenen Frage herbeizuführen, sieht man doch von Jahr zu Jahr immer deutlicher, wie die „Einkreisung" dieses unerschlossenen Gebietes eine immer engere wird und besteht wohl auch die berechtigte Hoffnung, bald eine Klärung der Krankheit herbeigeführt zu sehen.

Wenn auch die direkte lückenlose Beziehung zwischen Grippe und Encephalitis ebensowenig beweisbar ist, wie die zwischen Lues und den neuro-syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, so ist doch eine andere Grundkrankheit als die Grippe nach geschichtlichen, epidemologischen und klinischen Erfahrungen nicht vorhanden.

Und daß die Encephalitis epidemica eine Krankheit sui generis ist, darf heute wohl als zweifellos angesehen werden, wenn auch die Arbeiten betreffs Findung des spezifischen Erregers noch keine endgültigen Erfolge gezeitigt haben. Und doch dürfte die Sperifität der Encephalitis erst dann als einwandfrei erwiesen sein, wenn ihre sichere Abgrenzung in ätiologischer Hinsicht erreicht worden ist.

Betrachten wir die Grippepandemie der Jahre 1890-94, so sehen wir, daß als Erreger bald Mikrokokken, bald Influenzabazillen gefunden wurden.

Was nun die neuzeitlichen ätiologischen Forschungen der Encephalitis epidemica betrifft, für welche dieselben Gesichtspunkte richtunggebend waren wie bei den anderen Infektionskrankheiten, so umfassen sie im allgemeinen zwei größere Gruppen.

Die erstere hiervon betrifft den Nachweis von mehr oder weniger bekannten einfachen Bakterien, unter denen namentlich der Diplostreptokokkus und der Influenzabazillus hervorzuheben sind. Wiesener und v. Economo bewiesen 1917 die Uebertragbarkeit der Encephalitis auf den Affen, und Wiesener züchtete erfolgreich in einem hohen Prozentsatz seines Materials aus dem Gehirn von Encephalitiskranken den Diplostreptokokkus pleomorphus, der dann in manchen Fällen konstant, in anderen nur selten gefunden wurde. Die von Wiesener und Economo geimpften Affen — Wiesener gelangen auch Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen — boten schon wenige Stunden nach der Impfung Mattigkeit und Somnolenz, und in Schnittpräparaten ließen sich die Kokken in den Leptomeningen nachweisen.

Manteuffel, Löwenthal, Elkeles, Pelfani und anderen Autoren gelang der Nachweis von ganz banalen Mikroorganismen, wie Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken und Influenzabazillen, was wiederum an eine Mischinfektion denken läßt.

In einer ganz anderen Richtung bewegen sich die Befunde einiger amerikanischer Autoren, wie Strauß, Hirschfeld und Löwe, die im Gegensatz zu diesen, in der Hauptsache bekannten bakteriellen Erregern, eine ganze Reihe von Ergebnissen aufwiesen, die schon bei rein äußerlicher Betrachtung eine gewisse Einheitlichkeit an den Tag legten. Es gelang ihnen, eine Reihe von Vira aus dem Nasen- und Rachenschleim encephalitischer Kranker zu züchten, die eine ausgesprochene Affinität zum Zentralnervensystem aufwiesen, im Glyzerin konservierbar und filtrierbar waren. Von vielen Seiten wird ihnen die Anerkennung zuteil, den spezifischen Erreger gefunden zu haben.

Von Interesse sind die erfolgreichen Versuche von Dörr und Schnabel, denen es gelang, mit Herpesvirus von der Kaninchenkonjunktiva, subdural appliziert, Encephalitis zu erzeugen, während Plaut mit Encephalitisvirus Ceratitis herpetica hervorrufen konnte. So gelang schließlich die gekreuzte Immunisierung, womit die Identität des Herpesvirus mit dem

Encephalitisvirus erwiesen schien, worauf ja Dörr und Schnabel auch ihre Identitätshypothese stützen.

Heute können wir uns wohl dahin zusammenfassen, daß uns die Annahme eines filtrierbaren, d. h. Berkefeld- bezw. Mandler'sche Tonfilter passierenden invisiblen Virus zum mindesten als des wesentlichen Erregers der Encephalitis am plausibelsten erscheint.

Wir wollen hoffen, daß es den wissenschaftlichen Forschungen der nächsten Jahre gelingt, den Schleier über den noch bestehenden Unklarheiten zu lüften!

Während es Fälle gibt, in denen ein mehr oder weniger langes Intervall zwischen der ersten Erkrankung an Encephalitis epidemica und dem Beginn des Parkinsonismus liegt, ist das erste Stadium in anderen Fällen so leicht, daß es ambulant überstanden und nicht erkannt wird und sich geraume Zeit später ein Zustand entwickelt, der nach der Schwere der Erscheinungen in krassem Mißverhältnis zur leichten primären Krankheit steht. Daher stoßen wir so oft auf Fehldiagnosen wie Hysterie und Katatonie.

Was nun die Prognose der Encephalitis epidemica betrifft, so muß man schon sagen, daß sie von den meisten Autoren als äußerst trister Kasus, ihre Therapie vielfach als aussichtslos bezeichnet wird, wenn man auch hier und da auf Erfolge in der Behandlung stößt.

Während im allgemeinen die akute Encephalitis sich der Therapie zugänglich zeigt, so trotzen die chronischen Fälle meist jeder Behandlung.

Alle Erscheinungen, so weit sie im akuten Stadium entstanden sind, sind rückbildungsfähig, manche allerdings erst nach sehr langer Zeit, während wir im chronischen Stadium nicht nur keine Heilung, vielfach nur Remission sehen und ein Fortschreiten nur sehr selten gehindert werden kann.

Was die Therapie der Encephalitis epidemica betrifft, so ist eine endlose Reihe von Heilmitteln zur Beeinflussung des sich so trostlos entwickelnden Krankheitsbildes herangezogen worden. Und doch entsprach keines den anfänglich auf sie gesetzten Erwartungen; sie ließen alle unbefriedigt.

Nach den an vielen Kliniken gemachten Beobachtungen bewährt sich noch am besten bei den sogenannten Folgezuständen mit der typischen Bewegungsarmut und Muskelsteifigkeit das Scopolamin mit Atropin. Die dabei rasch auftretende Wirkung ist natürlich nur eine rein symptomatische und hält nur so lange an, wie die Mittel verabfolgt werden. Zudem kann diese Therapie wegen der sich langsam entwickelnden Gefahr einer sich ausbildenden Scopolaminkachexie und einer Atropingewöhnung auf die Dauer nicht durchgeführt werden.

So sind an der Psychiatrischee und Nervenklinik zu Kiel ganz schöne Heilerfolge mit Scopolamin, subkutan appliziert, und an der Nervenabteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg mit Atropin, ebenfalls subkutan verabfolgt, erzielt worden. Alle Fälle konnten nach dem akuten Stadium für längere Zeit als voll arbeitsfähig entlassen werden.

Philippsborn empfiehlt ebenfalls die Darreichung von Atropin und Hyoscin.

Hoff-Wien berichtet, durch aktive Immunisierung von Hunden und Kaninchen ein Encephalitis-Serum erzeugt zu haben, das in zahlreichen Tierversuchen bei Encephalitishunden günstige prophylaktische und therapeutische Wirkungen erzielt habe. Als Ausgangsmittel habe getrockneter oder mit Galle zehnfach verdünnter Gehirnbrei von an Encephalitis gestorbenen Menschen gedient. Ferner berichtet Hoff, daß nach Erfahrungen der Wiener Nervenklinik Jod als Pregel'sche Lösung oder als 50prozentige Natrium-Jodatlösung intravenös den Prozeß günstig beeinflusse, ohne allerdings den Uebergang in das chronische Stadium verhindern zu können. Urotropin wäre ohne Einfluß. Verbessert werden die Erfolge durch Hinzufügung von Typhusvaccine. In einem Viertel der Fälle hätte man eine Besserung durch Malariaimpfung erzielen können.

Fraenkel bekämpft den von den Patienten als überaus lästig empfundenen Speichelfluß durch Röntgenbestrahlung der Parotis, die er schon früher bei Speichelfisteln von Kriegsverletzten erfolgreich angewandt und empfiehlt ihre Nachahmung.

Billigheimer empfahl das Quecksilber als ein überaus stark auf die Zelle wirkendes Mittel, welches im Kampf gegen andere Infekte bereits unentbehrlich geworden ist. Wegen der geringen Intoxikationsgefahr bei den oft schwer der Mundpflege zugänglichen Patienten verabreichte er es meist in Form der Schmierkur bis zu 5 gr täglich. Der therapeutische Erfolg, der sehr rasch eingetreten, wäre auffallend und in den meisten Fällen geradezu verblüffend gewesen.

Buß und Peltzer behaupten, durch Trypaflavinbehandlung große Erfolge resp. Heilung erzielt zu haben. Die Behandlung müsse frühzeitig einsetzen und planmäßig mit großen Dosen (20-60 gr pro die intravenös) durchgeführt werden.

An der Kieler Klinik wurden auch ganz schöne Erfolge mit Natriumkokodylikum erzielt.

Zu erwähnen wären noch Versuche mit Grippeserum, polyvalenter Staphylokokkenvaccine, polyvalenten Streptokokkenserum, Vaccineurin, colloidale Silberpräparate, Salvarsan, Antineuralgica, Antipyretica, Hypnotica und Strychnin.

Als Allgemeinbehandlung kommen Hydro-, Elektro- und Uebungstherapie, Lumbalpunktionen und eine vernünftige seelische Beeinflussung der Patienten in Frage.

Hoffen wir, daß es der Wissenschaft bald gelingen wird, ein Mittel gegen die Encephalitis epidemica zu finden, welches die von ihr befallenen und dem Dahinsiechen geweihten Patienten von ihren Leiden befreit.

Im folgenden möge es mir gestattet sein, vier Fälle von amyostatischem Symptomenkomplex bei Encephalitis epidemica, die an der Kieler Psychiatrischen und Nervenklinik zur Beobachtung kamen und die Herr Geheimrat Prof. Dr. Siemerling mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte, mitzuteilen.

Fall I.

Hermann H., Friseur, 42 Jahr,

Aufgenommen am 28. II. 1925, entlassen 6. V. 1925.

Kommt allein zur Aufnahme mit Begleitschreiben des ihn behandelnden Arztes. Es liege ein organisches Nervenleiden vor (Bulbärparalyse oder Tumor cerebri); es wird um genauere Feststellung der Art des Leidens, um eingehende fachärztliche Nerven- und Augenuntersuchung gebeten.

Autoanamnese:

Nie ernsthaft krank gewesen. März 1919 Beginn der Erkrankung, hatte damals starke Kopfschmerzen, ∅ Fieber, lag etwa 3 Wochen im Bett, schlief viel, war bewußtlos, phantasierte, sah Gestalten, redete durcheinander. Arzt sprach von Zusammenbruch der Nerven, meinte, es käme von der Gefangenschaft. Hinterher einige Monate dauernd schläfrig; schlief gleich ein, wenn er sich hinsetzte, redete viel im Schlaf. Appetit immer gut, Stimmung traurig. Konnte sein Geschäft nicht mehr besorgen, Sprache wurde immer schlechter, Zunge schwer, wie gelähmt. Schwierigkeiten beim Essen, Bissen blieben mitunter stecken. Oefter Doppelsehen, ging deswegen zur Augenklinik. Prof. Heine sprach von linksseitiger Augenmuskellähmung, wurde punktiert: „o. B." Bekam Brille, die er jetzt noch trägt. Seitdem Sehen besser. Kein Doppelsehen mehr. Nach ¼ Jahr wesentliche Besserung der angeführten Beschwerden, konnte im Geschäft wieder tätig sein, fühlte sich ganz wohl. Anfang 1924 bildete sich eine Steifigkeit der linken Körperhälfte aus, wurde langsamer in allen Bewegungen, hatte seinen Körper nicht mehr in der Gewalt. Wenn ihn jemand nur leicht anstieß, konnte er hinfliegen. Gelegentlich Zittern in der linken Hand, mußte daher seinen Beruf aufgeben. Viel Speichelfluß, Sprache erschwert, Zunge schwer, Schlucken langsam. Augenflimmern,

mitunter Atmung behindert. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang und Wasserlassen in Ordnung. Trinkt und raucht wenig. Keine Hinderung seiner geschlechtlichen Funktionen. Stimmung gleichgültig, nie aufgeregt. Keine Suizidgedanken, Lust zum Leben, keine krankhaften Ideen. Gedächtnis und geistige Fähigkeiten nicht wesentlich nachgelassen. Vater an unbekannter Krankheit, Mutter an Ca. gestorben. Von 6 Geschwistern hat sich ein Bruder wegen dienstlicher Vorkommnisse erschossen, die übrigen leben, sind gesund. Seit 1907 verheiratet, 16jährige Tochter gesund, Familienleben immer gut.

Status praesens: Kräftig gebaut, ausreichend ernährt. Starre Gesichtszüge ohne Mimik, seltener Lidschlag, steife Haltung, Kopf leicht vornüber gebeugt. In allen Bewegungen sehr langsam, besonders beim Anziehen; kann einzelne Bewegungen, wie z. B. Hochheben der Arme, gelegentlich nicht durchführen, sondern die Hemmung erst nach einiger Zeit überwinden. Ganz leichter Schütteltremor des Kopfes, deutlicher an der linken Hand, öfter rhytmische Zuckungen der Unterlippe. Mundwinkel feucht vom Speichel. Leichte Scoliose der Brustwirbelsäule nach links, der Lendenwirbelsäule nach rechts. Rechte Schulter steht höher. Beginnende Glatze, leicht angewachsene Ohrläppchen. Blasse Gesichtsfarbe, Schleimhäute schlecht durchblutet.

Größe 1,73 m. Gewicht 75 kg, Temp. 37,3 °.
Urin: Zucker ∅ alk. R R 138/75.
Schädel in hinterer Scheitelbeingegend klopfempfindlich.
Maße: 15,5 : 18 : 56.
V ∅ Druckpunkte.
Pupillen mittelweit, lks. größer als r., entzündet. R. L. wenig ausgiebig. R. C. ∅.
R. Bulbus weicht nach außen ab. Convergiert nicht.
A. B. frei.
Conj. R. +, Corn. R, +.
VII symm.
XII Zunge gerade, frisch, zittert heftig.
Gaumenbögen rechts gleich links gehoben.
Würgreflex + +, gutes Gebiß, Platysma ziemlich angespannt.
Sprache monoton, gelegentlich aphonisch leicht verwaschen.
M. M. E. +, V. N. +, Abdom. +, Crem. +.

O. E. Tonus leichte Rigidität links und Herabsetzung der Kraft links. Bewegungen in linker Hand und Fingern langsam und eingeschränkt, linke Hand fühlt sich kälter an als rechte. Reflexe +, links mehr als rechts. Tremor links nur feinschlägig. F. N. V. sicher.

U. E. Tonus, Kraft wie oben, Kniephänomene +, schwach. Achilles nicht auszulösen. Zehen plantar. ∅ Babinski.

K. V. H. sicher. ∅ Nervendruckpunkte, Gang mit steifem Oberkörper, langsam, linker Arm pendelt nicht mit. Retro- und Propulsion mäßig. Romberg ∅, lebhaftes Lidflattern.

Sensibilität: Berührung lokalis., spitz und stumpf unterschieden.

Innere Organe ob B.

Augenbefund (Prof. Oloff): R. L. beiderseits +. Bei Aufforderung zu Konvergieren weicht das linke Auge nach außen ab. Pupillen beiderseits o. B.

Psychisch: Orientiert, ruhig, gibt willig Auskunft. Gleichmäßig guter Stimmung, Auffassung wenig verlangsamt, Aufmerksamkeit gut. ∅ intellektuelle Einbuße.

3. III. 25. Beginn einer Kokodylkur.

11. III. Alle zwei Tage 0,2 mg Scopolamin.

18. IV. Immer freundlich, bescheiden, ganz unauffällig, sonst unverändert.

6. V. Kokodylkur beendet, erhielt 50,0 gr Natrium kokodylikum. Nach den Scopolamininjektionen trat vorübergehend ein Nachlassen des Tremors und ein Sichfreierfühlen ein, Körpergewichtszunahme von 5 kg.

6. V. Ohne nennenswerte Besserung entlassen.

Fall II.

Gerhard H., Gastwirt. 35 Jahr.

18. III. 1925 aufgenommen, 4. V. 25 entlassen.

18. III. 1925 kommt Patient in Begleitung der Frau und des Schwagers zur Aufnahme.

Autoanamnese. Februar 1920 Grippe. Starke Müdigkeit, phantasierte, lag im Bett, nicht übermäßig viel geschlafen, kein Arzt. Dauerte etwa 14 Tage. Sei nachher immer furchtbar müde und schläfrig gewesen. Konnte die Wirtschaft noch versorgen. Schläfrigkeit nahm dauernd zu. Schlief ein, wenn er saß, mußte oft geweckt werden. Schlafsucht besteht auch heute noch. Vor zwei Jahren konnte er dagegen 2-3 Monate garnicht schlafen, hatte kalte Füße, innere Unruhe, die noch heute besteht. Kein Stimmenhören, keine Eifersuchtsideen, gelegentlich Doppelsehen. Seit einem Jahr traten Steifigkeit und allmählich zunehmendes Zittern auf. Gab Beruf auf. Zittern begann zugleich in beiden Armen, später auch in den Beinen. Wird stärker, wenn er sich beobachtet fühlt. Beim Schlafen hört es auf. Speichelfluß seit einem halben Jahr. Nachlassen des Gedächtnisses, Stimmung meist trübe, Selbstmordgedanken. Appetit schlecht, ißt wenig. Stuhlgang und Wasserlassen in Ordnung. Kein Alkohol und Nikotinabusus. Geschlechtsverkehr wie früher. Keine Atemstörungen. Vater Suizid durch Er-

hängen, unbekannt weswegen, Mutter lebt, ist gesund. Zwei Brüder leben, sind gesund. Eine Schwester jung gestorben. Februar 1915 eingerückt, Juni 1915 verwundet, durch Schrapnellkugel im rechten Ellenbogen. Sonst nie verwundet, nie verschüttet. Bekam 3 Jahre $33^1/_3$ Prozent Rente. Heiratete. Frau gesund, 2 Kinder leben, gesund. Vor dem Kriege 14 Tage wegen Gelenkrheumatismus gelegen, sonst nie krank. Seit Beginn des Leidens viel in ärztlicher Behandlung gewesen.

Status praesens: Größe 1,71 m, Gewicht 67 kg. Temp. 37,1°.
Urin o. B. R. R: 125/65.

Mittelkräftiger, gut ernährter Patient, starre Gesichtszüge, seltsamer Lidschlag, Mund meist offenstehend, an den Mundwinkeln Speichelfluß. Stirn in Falten gezogen. Rhytmischer Tremor im rechten Arm, das Zittern geht zeitweise auch auf den linken Arm und Beine über; wenn beobachtet, zunehmend. Haltung vornüber gebeugt, in Armbewegung verlangsamt.

Stirn niedrig, Schädel nicht klopfempfindlich. Maße: 16 : 19 : 59.
Beiderseits leichte Ptosis.
Lidspalten gleich.
Pupillen übermittelweit, gleich, rund.
R. L. +, R. C. −.
Beim Blick nach außen beiderseits o. B., sonst frei.
Kein Nystagmus. Conjunkt. +, Corn. +.
VII symm.
XII gerade, zittert.
Rachenreflexe ∅.
Sprache ziemlich monoton, etwas leise und verwaschen.
M. M. E. +, V. N. +, Abdom. +, Crem. +.

O. E. Deutliche Rigidität, rechts mehr als links., und Herabsetzung der Kraft. Reflexe lebhaft, mittelschlägiger Tremor manum.
F. N. V. sicher. Kein Nervendruckpunkt.
Adiadochokinese +.

U. E. Ebenfalls deutliche Rigidität und Herabsetzung der Kraft.
Patellarreflex lebhaft, keine Kloni, Zehen plantarwärts, kein Babinski, kein Nervendruckpunkt.
K. Y. V. sicher.

Gang mit nach vorn geneigtem Kopf und Oberkörper, langsam, kleinschrittig und steif, mit leichtgebeugten Knien. Pro- und Retropulsionen, letztere stärker.
Romberg ∅, Sensibilität intakt.
Innere Organe: o. B.
Kyphose der Brustwirbelsäule. Rechte Schulter etwas höher gehalten.

Augenbefund (Prof. Oloff): A. B. in allen Richtungen im Beginn der Untersuchung leicht gehemmt, doch bessert sich die Beweglichkeit im Laufe der Unterhaltung. Nur bei Convergenz leichtes Zurückbleiben. Pupillen beiderseits o. B.
Psychisch: Orientiert, ruhig, gleichmäßiger trüber Stimmung, Auffassung und Aufmerksamkeit erschwert. Intellektuelle Einbuße.
20. III. Beginn der Kokodylkur. Alle zwei Tage 0,2 mg Scopolamin.
4. V. Bekam bisher 39,5 Natriumkokodylikum.
4. V. Ohne nennenswerte Besserung entlassen; von der Frau abgeholt.

Fall III.

Anna H., verheiratet, 50 Jahre.
Aufgenommen 11. III. 1925.
Entlassen 1. IV. 1925.

Wird vom Manne zur Aufnahme gebracht; beim Gehen leicht unterstützt.

Autoanamnese: Patientin war früher nie ernstlich krank. Vor etwa 6 Jahren einige Wochen lang Rheumatismus in den Beinen, kein Fieber. Vor 3 Jahren wieder Rheumatismus. Kurz darauf Grippe. Kann sich der Grippeerscheinungen nicht erinnern. Seit etwa zwei Jahren, wo das Unwohlsein weggeblieben ist, ist sie körperlich schwächlich; es stellte sich langsam eine allgemeine Steifigkeit ein, das Sprechen wurde langsamer, die Stimmung immer trauriger, oft war sie lebensüberdrüssig. Seit Herbst 1924 ist die linke Seite leicht gelähmt. Schlaf schlecht, oft Gribbeln im ganzen Körper, mitunter, besonders beim Gehen, tritt in Armen und Beinen eine leichte Schaukelbewegung auf. Links ist die Bewegungsunruhe stärker. Seit Herbst 1924 hat sich ihr Leiden ständig langsam verschlimmert, ist seit einigen Wochen sehr hilflos, kann sich nicht einmal allein anziehen, oft Speichelfluß, oft ganz mit Schweiß bedeckt. Appetit gut, Stuhlgang und Wasserlassen in Ordnung.

Deutliche Demenzerscheinungen, sehr ungenaue, unbestimmte Angaben, Neigung, sich in Unwesentlichkeiten zu verlieren. Erschwerte Auffassung, Stimmung recht gleichgültig, selbstzufrieden. Bewußtsein klar, Orientierung intakt.

Status praesens:
Größe 1,57 m
Gewicht 52,3 kg.
Temperatur 36,8 °.
Urin: Eiweiß ∅, Zucker ∅.
Haltung steif, leicht vornüber gebeugt.

Der Gesichtsausdruck ist starr, die Augen erscheinen weit geöffnet, der Lidschlag äußerst selten. Im linken Arm und linken Bein ist zeitweilig, vor allem beim Gehen, ein feinschlägiger Schütteltremor zu beobachten; in ganz geringem Umfange besteht dieser Tremor auch im rechten Bein. Bei psychischen Erregungen und bei starker körperlicher Anstrengung verstärkt sich der Tremor mitunter so sehr, daß der ganze Körper mit erschüttert wird. Im Liegen ist Tremor kaum merklich. Rigor der gesamten Muskulatur deutlich erhöht.
Schädel nicht klopfempfindlich.
Maße: 14 : 17,5 : 54,5.
Pupillen gleich und mittelweit, rund.
R. L. +.
R. C. Beim konvergieren neigt der linke Bulbus deutlich nach außen ab, rechts ist die Fähigkeit zu konvergieren deutlich geschwächt.
A. B. sonst frei.
Kein Nystagmus. Lidschluß fest.
V. o. B.
VII. Der linke Mundwinkel etwas schwächer innerviert, sonst o. B.
XII weicht eine Spur nach rechts ab, zittert leicht.
Zunge etwas belegt.
Sprache monoton, langsam, etwas verloschen.
M. M. E. +.
V. N. +.
O. E. Reflexe beiderseits lebhaft +, links ist der Rigor stärker als rechts. Grobe Kraft links schwächer als rechts. Die willkürlichen Bewegungen sind links stark eingeschränkt, beiderseits sehr langsam.
U. E. Linkes Bein paratisch, Bewegungen des linken Beines stark herabgesetzt.
Kniesehnenreflexe beiderseits lebhaft + (rechts mehr als links).
Achilles + lebhaft. Zehen plantar.
Gang langsam, kleinschrittig, etwas unsicher, das linke Bein wird etwas nachgeschleppt. Starke Retropulsion.
Sensibilität o. B.
Innere Organe o. B.
Augenbefund (Prof. Oloff): Linke Lidspalte etwas enger, bei der Konvergenz weicht der linke Bulbus nach außen ab.
R. L. beiderseits +, Papillen beiderseits o. B. Abweichen des linken Auges bei der Konvergenz, wahrscheinlich durch latentes Schielen bedingt.
Kein Nystagmus.
Erhält morgens 3 Teilstriche Scopolamin.
1. IV. 1625. Gebessert auf Wunsch entlassen, vom Manne abgeholt.

Fall VI.

Frau Dorothea S., Waschfrau. 53 Jahre alt.
Aufgenommen 28. I. 1924.
Entlassen 16. VII. 1924.

Die Kranke wird von ihrer Tochter und Schwiegertochter im Fahrstuhl in die Klinik gebracht. Sie sitzt darin in starrer, steifer Haltung, vornübergebeugt. Den ganzen Körper bewegt ein rhytmisches Schütteln. Die Unterlippe zittert, zäher klarer Speichel fließt darüber her, die Augenlider schlagen nicht, das Gesicht ist maskenhaft erstarrt, seine Haut fettglänzend, seine Mimik verschwunden. Der Blick ist beweglich halb nach rechts gerichtet, die Augen tränen (rechts mehr als links). Aus sich heraus macht die Kranke keine Bewegungen; die zur Faust nicht ganz geschlossenen Hände liegen auf dem Oberschenkel. Die rechte Hand macht rhytmische Muskelbewegungen, in der Supination und Pronation miteinander abwechselnd, denen leichte Beugungen und Streckungen im Handgelenk beigesellt sind. Auf Fragen antwortet sie nach einiger Pause in einer Sprachweise, bei der die Worte wie zerkaut, tonlos, fast unverständlich herauskommen. Schon das erste Wortende wird undeutlicher, die Sprache verlischt. Das Gehen gelingt mit Unterstützung, dabei beugt sich die Frau nach vorn, fällt in dieser Richtung, wenn man sie nicht hält. Die Schritte sind klein, bleiben gewissermaßen hinter dem vorwärtsdrängenden Rumpfe zurück. Sie werden trippelnd, wenn auch mit ganzer Sohle gemacht. Beim Versuche, sie aufzurichten, fällt sie in derselben Art nach hinten, wie sie beim gewöhnlichen Gang nach vorne fällt.

Anamnese: Vater starb nach Sturz vom Pferde, Mutter mit 82 Jahren am Schlage. Von 11 Geschwistern leben 7 und sind gesund, 4 ganz jung gestorben.

Erste Menses nicht bekannt, stets regelrechtes Eintreten und Verlauf.

Mit 48 Jahren Menopause.

Mit 22 Jahren Heirat. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett stets glatt verlaufen. Von 3 Kindern starb eins mit 4 Jahren an Typhus, die 2 andern leben und sind gesund. Die Ehe wäre glücklich gewesen, der Mann 1903 an Lungenleiden gestorben. Patientin war sonst immer gesund.

Frühjahr 1920 erkrankte Patientin schwer an Grippe. Starkes Fieber, Unfähigkeit, die Umgebung zu erkennen, Kopfweh, Schwindel, Doppelsehen, Schwäche in den Beinen, Steifheit der Glieder. Habe dauernd geschlafen. Vier Wochen lang habe sie gelegen, dann stand sie auf, litt an Schwindelanfällen. Das Doppelsehen war verschwunden, dafür setzte das Zittern ein, stärker als jetzt, besserte sich, wechselte an Stärke. Die

Steifigkeit nahm langsam, gleichmäßig zu. Seither konnte sie nicht mehr arbeiten. Sie wurde krümmer, der Speichel lief aus dem Munde, die Augen eiterten. Die Stimmung war traurig, sie weinte viel. Habe Selbstmordabsichten gehegt, jetzt sei sie gleichmäßiger, leide aber immer noch sehr unter ihrer Krankheit. Habe Schluckbeschwerden beim Essen. Die Sprache sei viel schlechter geworden. Die Muskeln täten sich nachts so spannen, daß sie davon Schmerzen habe. Geistig sei sie langsamer und gleichgültiger geworden. Tagsüber säße sie am Fenster, schaue hinaus, schlafe dabei ständig ein, spreche nie irgend etwas. Das Gedächtnis habe stark nachgelassen. Juli 1923 Operation an Brustkrebs; bisher kein Rückfall.

Status praesens:

Gewicht 42,5 kg.
Größe 1,48 m.
Temperatur 37°.
Puls 80.
R. R. 120·60.
Urin: Zucker ∅, Eiweiß ∅, Reaktion neutral.
Schädel 55 : 14,25 : 11, nicht klopfempfindlich.
Haupthaar sehr dünn und zart, Sekundär-Behaarung regelrecht.
Rechte Lidspalte enger als die linke, Lider geschwollen, Konjunktiven gerötet, etwas ektropyoniert. Beiderseits Tränenfluß.
Pupillen gleichweit, rund.
R. L. +.
R. C. +.
Das linke Auge konvergiert unvollständig.
A. B. Aeußere Lidränder werden nicht vollständig erreicht.
Kon. +.
Korn. +.
Blinzelr. +.
V. o. B.
VII. Willkürliche Innervation schwach, rechts einige Bewegungsansätze, die dann den rhytmischen sonstigen Tremor übernehmen, links keine Innervation, Hebung der Oberlippe nur rechts sichtbar.
Gaumensegel hebt sich, Würgreflex +.
Zunge wird nur unvollständig und im allgemeinen Rhytmus zitternd hervorgebracht, ist rein und feucht.
Sprache wie oben beschrieben, undeutlich monoton und leicht tremolierend, verwaschen, Roll- und Zischlaute mißlingen fast ganz. Tonfall eintönig leiernd.
Schlucken langsam und unsicher, häufiges Verschlucken, Kauen fast unmöglich.
M. M. E. +, rechts mehr als links.

V. N. lebhaft, sich ausbreitend und anhaltend. Die Arme werden angewinkelt etwas nach innen gerollt, getragen.
Abdominalreflex beiderseits +.
Beine im Hüft- und Kniegelenk angewinkelt und leicht nach innen rotiert.
Patellarreflex +.
Achillesreflex +.
Babinski —.
Propulsion; beim Versuch, die Patientin aufzurichten, Retropulsion.
Romberg —.
Innere Organe o. B.
Augenbefund (Prof. Oloff):
R. L. beiderseits +, beiderseits Konjunktivitis.
A. B. anscheinend frei.
Psychisch: Gewisse Demenz, Erinnerungsverlust, Teilnahmslosigkeit, Einengung.

28. II. Dauernde langsame Verschlechterung des Zustandes, Sprache kaum mehr verständlich, Stehen und Gehen ganz unmöglich. Speichelfluß fadenziehend, reichlich, dickflüssig.

4. IV. Im Befinden ein Stillstand eingetreten.

16. VII. Nach dem Städtischen Krankenhaus Kiel verlegt.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling für die liebenswürdige Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. **Billigheimer**: Die Quecksilberbehandlung der Encephalitis. Klin. Wochenschr. 1924.
2. **v. Economo**: Zur Encephalitis lethargica. Neurolog. Zentralblatt 1920.
3. **Hoff**: Uebersicht über therap. Erfolge bei Enceph. Klin. Wochenschr. 1924.
4. **Homén**: Einige Worte betreffs der Aetiologie der Krankheiten des amyostatischen Symptomenkomplexes. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1922.
5. **v. Sarbo**: Ueber Hyptokinesis. Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1922.
6. „ Ein Fall von diagnostizierter und durch die Obduktion bestätigter Encephal. d. Linsenkerne. Neurol. Zentralbl. 1922.
7. **Schnabel**: Die Aetiologie der Encephal. epidemica. Klin. Wochenschr. 1923.
8. **Siemerling**: Ueber eine Encephalitisepidemie. Berl. klin. Wochenschr. 1919.
9. **Siemerling-Oloff**: Sitzungsbericht der Med. Gesellsch. zu Kiel. Münch. med. Wchschr. 1922.
10. **Stern**: Pathogenetische Probleme der epidemischen Encephalitis. Klinische Wochenschrift 1923.
11. **Stern u. Meyer-Bisch**: Ueber Lebensfunktionsstörungen b. epid. Encephalitis. Klin. Wochenschr. 1922.
12. **Strümpell**: Die myostat. Innervation und ihre Störungen. Neurol. Zentralbl. 1922.
13. „ Zur Kenntnis der sogen. Pseudosklerose usw. Neurol. Zentralblatt. 1916.

Lebenslauf.

Ich, Leo Matthisson, evangelisch-luther. Konfession, wurde am 29. August 1900 zu Pastorat Saara, Livland, als Sohn des Pastors Adelbert Matthisson und seiner Ehefrau Martha geb. Berkholz geboren. Ich besuchte die deutsche Schule zu Fellin, das Ritterschaftliche Landes-Gymnasium zu Birkenruhe, das v. Zeddelmannsche Privatgymnasium zu Dorpat und die Ritter- und Domschule zu Reval. 1918 trat ich kriegsfreiwillig ins deutsche Heer ein und blieb bis zum März 1920 beim Militär. Im Sommer-Semester 1920 studierte ich die evangel. Theologie in Tübingen, ab Winter-Semester 1920/21 die Medizin. Ich besuchte die Universitäten zu Tübingen, Kiel, Tübingen, Wien und Kiel, wo ich auch mein Staatsexamen zu machen gedenke. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Tübingen.